

THÈSE

248

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gabrielle NAVES

Née PUGET

le 15 Mars 1914 à Nantes (L.-I.)

**Le syndrome douloureux
abdominal des Purpuras**

Président: NOBÉCOURT *Professeur.*

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

—
1940

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gabrielle NAVES

Née PUGET

le 15 Mars 1914 à Nantes (L.-I.)

Le syndrome douloureux abdominal des Purpuras

Président: NOBÉCOURT *Professeur.*

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI°

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
HUGULIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE..			
SEZARY			
	MM.		
	ECALLE	Clinique obstétricale	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 septembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE
DE MON ARRIERE-GRAND-ONCLE

le Docteur RENÉ, THÉOPHILE, HYACINTHE LAËNNEC

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MON MARI

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur P. NOBECOURT

Commandeur de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique Médicale Infantile
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu accepter d'être le
président de cette thèse. Nous le
prions d'agréer, pour l'honneur qu'il
nous fait, l'expression de notre gra-
titude et de notre profond respect.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur LÆPER

Monsieur le Docteur E. SORREL

Chirurgien de l'Hôpital Trousseau

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE NANTES

INTRODUCTION

Les syndromes douloureux abdominaux qui peuvent accompagner ou précéder le purpura sont connus de longue date.

Les caractères symptomatologiques de ces manifestations seraient, à eux seuls, intéressants à étudier, vu les problèmes diagnostiques qu'ils soulèvent.

Mais, il y a surtout la question étiopathogénique. Des travaux récents sur le mécanisme de certaines hémorragies intestinales fournissent des arguments nouveaux à la théorie de l'influence du système neuro-végétatif dans le déterminisme des hémorragies et douleurs du syndrome abdominal du purpura.

D'autre part, la notion de « terrain » reparaît avec la connaissance des « avitaminoses occultes », et l'isolement de la vitamine P offre des possibilités thérapeutiques nouvelles.

Nous tenons à exprimer ici toute notre gratitude à notre Maître M. le Professeur P. NOBÉCOURT, qui a bien voulu mettre à notre disposition les observations de son service, et à qui nous devons toutes nos connaissances

pédiatriques, grâce à son enseignement précieux, dont nous avons pu profiter pendant notre stage de l'externat dans sa clinique médicale.

Nous tenons à remercier aussi M. le Professeur agrégé S.-B. BRISKAS, qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

HISTORIQUE

Le nom de purpura fut à l'origine uniquement appliqué à une éruption cutanée ecchymotique et spontanée. Ce n'est que plus tard qu'il arriva à désigner des syndromes d'étiologies très variées, souvent même inconnues, comprenant des faits très différents allant du simple élément cutané à des formes viscérales où les signes dermatologiques sont minimes ou absents.

Si l'an 1735, avec la description par WERLHOFF du « purpura hémorragique non fébrile », est une des premières dates dans l'histoire du purpura, c'est seulement en 1808 que l'on trouve dans une étude de WILLAN, mention de ses formes abdominales.

HENOCH, en 1874, distingua dans le purpura rhumatoïde :

Le purpura rhumatoïde ordinaires.

Le purpura rhumatoïde à forme abdominale.

FAISANS, HUTINEL et MARTIN DE GIMARD décrivent les « *formes pseudo péritonéales du purpura* ».

Les travaux de GUINON et de son élève VIEILLARD, la thèse remarquable de ce dernier (1907) montrent la fréquence de ces « *crises abdominales de caractères spé-*

ciaux, surtout intéressantes par les erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent donner lieu ».

En avril 1910, M. le Professeur NOBÉCOURT rapporte quatre observations dans son étude sur les « accidents abdominaux au cours des purpura », il signale leur importance à plusieurs reprises et tout dernièrement dans une leçon de la clinique médicale.

A côté des formes pseudo chirurgicales, l'existence de formes réellement compliquées d'invagination, d'appendicite, de perforation, augmente encore les difficultés diagnostiques. TIXIER et CANONAT, à la Société de Pédiatrie (1922), insistent sur la nécessité d'un minutieux examen avant de décider l'abstention opératoire. Toute l'importance de la question est soulignée par les publications de GRÉGOIRE et SANTY, SÉNÈQUE et GOSSET (1932), de LEVEUF (1933).

A l'étranger, GAMSDEDT, ALTHAUSEN... etc..., rapportent des cas analogues.

Les Notions pathogéniques évoluent parallèlement à la clinique.

L'origine des crises douloureuses abdominales relève pour les uns de l'évolution au niveau du péritoine et de la muqueuse intestinale, de la tache purpurique analogue aux éléments cutanés, apparaissant par poussées successives, pouvant confluer. La formation d'hématomes péri-intestinaux provoquerait spasme, douleur, favoriserait les

complications, l'invagination. La possibilité d'évolution nécrotique, d'ulcération des éléments, serait à l'origine des perforations, des hémorragies.

Pour d'autres, au contraire, un élément nerveux se surajoute :

— lésion de la moelle pour FAISANS (Purpura Myelopathique),

— lésion du sympathique pour COUTY, GUINON et VIEILLARD.

CLINIQUE

Ce n'est pas au cours des Purpuras secondaires à des causes multiples (infection, intoxication, affections viscérales, affection sanguine (hémophilie)...) qu'il est intéressant d'étudier les symptômes abdominaux, mais bien au cours des purpuras idiopathiques où ils ne sont pas influencés par ces divers facteurs.

C'est au cours des purpuras primitifs à forme infectieuse ou à forme rhumatoïde que surviennent d'ordinaire les crises douloureuses abdominales.

Quelques cas ont été signalés au cours des Purpuras chroniques rattachés à l'Hémogénie.

I. — PURPURA RHUMATOÏDE

Il s'agit en général d'un enfant ou d'un jeune adolescent, du sexe masculin dans les 2/3 des cas.

Forme habituelle du Purpura rhumatoïde ou exanthématique de BESNIER

Les troubles gastro-intestinaux y sont constants, mais peu accentués. Ils font partie de la triade symptomati-

que de SHOENLEIN : exanthème purpurique, arthropathies, troubles gastro-intestinaux.

Un jeune enfant ressent, depuis trois ou quatre jours, un malaise général (anorexie, céphalée, courbatures, très léger mouvement fébrile).

On pense à un début de grippe, de rhumatisme parfois, s'il existe déjà arthralgies ou gonflement articulaire, quand un signe caractéristique fait son apparition : *l'éruption*.

Elle est formée de *pétéchies punctiformes* ou lenticulaires, souvent centrées d'un poil; ou plus rarement de sties hémorragiques (vibices); quelques ecchymoses plus ou moins étendues les accompagnent.

Les pétéchies ne s'effacent pas à la pression. Au cours de leur évolution, leur couleur variera du violet au brun rouille, quelques éléments peuvent devenir nécrotiques.

On remarque parfois l'association d'œdème, d'érythèmes simples, d'urticaire, de nouures tibiales.

Les *grosses articulations* (genoux, tibio-tarsiennes) deviennent le siège de douleurs fixes, modérées. Elles sont œdématisées, la peau est de coloration normale, muscles et tendons péri-articulaires sont souvent sensibles au palper, l'hydarthrose est fréquente.

Les *troubles gastro-intestinaux* précèdent ou accompagnent l'éruption. Ils sont peu marqués :

Etat saburral, anorexie, constipation ou diarrhée, selles fétides. Les hémorragies sont rares dans cette forme.

L'état général est bon, un peu de pâleur traduit l'anémie; fièvre modérée (38° - $38^{\circ}5$) ou apyrexie.

Au bout de deux à trois jours, l'éruption pâlit. *L'examen sanguin* ne décèle en général rien d'anormal, si ce n'est une leucocytose modérée. Mais il y a le plus souvent plusieurs poussées pétéchiales qui s'échelonnent des semaines, des mois, nettement influencées par l'orthostatisme.

A part la possibilité de récurrences, de néphrite hématurique pouvant passer à la chronicité, le pronostic de cette forme habituelle de Purpura rhumatoïde est très bénin.

FORMES CLINIQUES

Les *formes abdominales* qui revêtent plusieurs types :

- a) *forme typique,*
- b) *forme pseudo occlusive,*
- c) *forme pseudo appendiculaire,*
- d) *forme simulant une péritonite,*
- e) *forme péritonéale sans signes cutanés,*

ont un tout autre pronostic : invagination, appendicite, péritonite par perforation, peuvent survenir comme complication.

a) *Forme abdominale typique non compliquée,* les arthropathies et l'éruption passent au deuxième plan et peuvent même être absentes.

Brusquement apparaissent des *douleurs abdominales*

continues avec *paroxysmes* intenses, localisées à l'épigastre, dans une fosse iliaque, à la région péri-ombilicale, ou diffuses; tantôt calmées, tantôt accrues par la pression. L'abdomen est contracté ou météorisé. Il y a hyperesthésie cutanée.

Simultanément, on observe des vomissements répétés, alimentaires, puis bileux, mêlés de filets sanguins, de caillots; soit même de véritables hématomèses. Les selles, glaireuses, fétides, contiennent souvent une grande quantité de sang rouge ou noir.

L'enfant est agité, le visage pâle et anxieux. L'haleine est fétide, la langue saburrale. La température est aux environs de 38°-38°5.

Ce syndrome, s'il survient au cours du Purpura, s'accompagne souvent d'une nouvelle poussée éruptive; s'il le précède, les éléments cutanés apparaissent dans les heures ou le jour suivant.

On observe fréquemment une hématurie.

Les phénomènes abdominaux durent un ou plusieurs jours. Une ou plusieurs crises peuvent apparaître.

Sauf récédive, complication intestinale ou rénale, le Purpura suit son cours vers la guérison.

Observation de M. le Professeur Nobécourt.

Une fillette de 5 ans 1/2 entre à l'hôpital le 3 janvier, au 5^e jour d'un Purpura assez abondant, atteignant les membres supérieurs et inférieurs. Le 4 janvier apparais-

sent : douleurs abdominales, vomissements bilieux qui persistent les jours suivants et s'accompagnent de nouvelles poussées purpuriques.

Le 8 janvier, il y a gonflement et douleurs au dos des mains. Le 13 janvier, les douleurs abdominales sont disparues et les arthralgies rétrocedent. A partir du 15 janvier, nouvelles poussées purpuriques; albuminurie. Le 24 janvier, hématuries.

Après le 5 février, le Purpura rétrocede, les hématuries disparaissent, seule l'albuminurie persiste.

Il y eut donc : douleurs abdominales vives, vomissements bilieux, mais pas d'hémorragies intestinales. Les accidents durèrent une huitaine de jours.

Le diagnostic de cette forme est aisé, sauf le cas où l'éruption tarde à apparaître. On pense alors aux éventualités les plus diverses : indigestions, intoxication alimentaire, coliques de plomb, entérite aiguë, gastro-entérite cholériforme, période d'invasion d'une maladie infectieuse générale, crise appendiculaire.

b) *La forme pseudo occlusive* simule un étranglement interne et surtout une invagination intestinale. Douleurs paroxystiques, vomissements, constipation ou selles sanglantes, tout concourt à induire en erreur. De plus, un segment intestinal spasmé ou un hématome péritonéal peuvent être pris au palper abdominal pour un segment invaginé.

On en trouve de nombreux exemples dans la littérature médicale.

En voici quelques-uns :

Observation de Sutherland :

Chez un enfant de 5 ans atteint d'un Purpura apparaissent des douleurs violentes, des vomissements, des selles sanglantes, du météorisme. On pense à une invagination intestinale que dément la laparatomie.

Observation de Burrow :

Chez un garçon de 11 ans atteint de Purpura, on pense à une péritonite ou à une occlusion intestinale, la laparatomie montre l'absence de l'une et de l'autre.

c) *La forme pseudo-appendiculaire* se caractérise par une douleur de la fosse iliaque droite avec défense musculaire et hyperesthésie cutanée; vomissements, constipation, absence de selles sanglantes.

Il en était ainsi dans

l'observation de Calmers :

Un enfant de 14 ans est pris brusquement de douleurs abdominales intenses, maxima au point de Mac Burney, de vomissements alimentaires, puis bilieux.

La laparatomie montre un appendice sain, mais un piqueté hémorragique sur le péritoine.

On remarque alors l'existence de quelques pétéchie passées inaperçues, sur les coudes et les genoux.

Une nouvelle crise se produit quatre jours après l'intervention.

d) *La forme simulant une péritonite* a été, elle aussi, souvent remarquée.

Citons le cas suivant :

Observation de MM. Armand Delille, Mathey, Pichon, Porge :

Un enfant de 3 ans est amené à l'hôpital avec un syndrome de péritonite aiguë algide, pour lequel on fit le diagnostic d'appendicite perforée.

La laparatomie montre l'intégrité de l'appendice. Il s'agissait d'un purpura intestinal caractérisé par des suffusions hémorragiques sous séreuses.

On fait deux transfusions.

L'enfant guérit, sans avoir jamais présenté de symptôme cutané.

Les observations ci-dessus montrent combien s'impose la recherche attentive de quelques pétichies pour éviter une laparatomie inutile.

Le diagnostic est rendu très difficile si l'éruption tarde à apparaître.

e) Il y a même des cas de *Purpura péritonéal sans manifestation cutanée*.

SÉNÈQUE et GOSSET, dans leur rapport au Congrès de Chirurgie, en signalent 9 cas. L'observation de M. Ar-

mand DELILLE, que nous venons de citer, en est un exemple.

Observation de Turkel :

Garçon de 12 ans, chez lequel il intervient, au 8^e jour d'un syndrome abdominal douloureux avec le diagnostic d'invagination. On trouve de simples taches purpuriques sur le mésentère et la paroi de l'intestin grêle.

On ne constate aucune tache cutanée.

La paroi intestinale était à ce niveau épaissie et œdémateuse, sans qu'il existât de thrombose.

KUHLMANN a observé un autre cas typique.

II. — PURPURA CHRONIQUE HÉMOGÉNIE

Dans tous les cas que nous avons cités, il n'existait pas de troubles sanguins.

Quelques rares cas de syndromes abdominaux sont rapportés au cours des *Purpuras chroniques* et du *syndrome de Werlhoff* où l'on retrouve le syndrome vasculo-hématique de l'*hémogénie*, caractérisé par :

- prolongement du temps de saignement évalué par la méthode de Duke, 10 à 30 minutes, au lieu de 3 ou 4.
- le temps de coagulation est normal,
- le caillot est plus ou moins complètement irrétrac-
tile,

— les hémotoblastes ou plaquettes sanguines sont très diminuées en nombre 100.000 et moins, au lieu de 250.000 par mm³.

— Numération globulaire et formule leucocytaire sont, par contre, normales.

La fragilité des endothéliums vasculaires est traduite par le Signe du lacet, le Signe de la piquûre.

Ce syndrome peut être plus ou moins complet et peut se modifier au cours de l'évolution.

On observe parfois des hémorragies intestinales, qui ne sont accompagnées d'aucun phénomène douloureux.

Mais il peut s'agir d'un véritable syndrome abdominal.

Observation de M. Nobécourt :

André Ma..., (D. 10.218), jeune garçon de trois ans et trois mois, est pris brusquement, le 19 novembre 1938, d'une vive douleur abdominale, suivie d'une selle d'apparence normale, puis de l'émission, par l'anus, d'un peu de sang. Il n'a pas de fièvre.

Les douleurs persistant, l'enfant est amené à la consultation de chirurgie.

L'invagination intestinale paraissait vraisemblable, mais à la suite d'un examen approfondi, suivi d'un toucher rectal, d'un lavement baryté administré sous écran, avec prise de clichés, le chirurgien élimine cette hypothèse. Remarquant la présence de quelques pétéchies à la racine des cuisses, aux fesses et sur les joues, il envoie l'enfant dans le service de M. le Professeur NOBÉCOURT.

Le 20 novembre, la température oscille entre 37°6 le matin et 38° le soir.

L'enfant est pâle. Les conjonctives et la muqueuse buccale sont peu colorées. Il est hypotonique.

Les joues, l'abdomen, les régions inguinales portent de fines pétéchiies d'âge différent, ainsi que l'atteste la teinte violacée des unes, rouille des autres.

Sur la hanche gauche, existe une ecchymose verdâtre, de la dimension d'une pièce de deux francs et que les parents expliquent par un chute faite trois jours auparavant dans un escalier.

L'abdomen est d'apparence normale. il est souple, indolent. La palpation ne révèle rien de particulier. Le foie dépasse d'un travers de doigt les fausses côtes. La rate n'est pas palpable. Il existe un petit chapelet costal et au niveau des aines, quelques petits ganglions indolents.

Le pharynx est rouge.

La respiration est un peu rude dans les régions inter-scapulo-vertébrales. On entend quelques râles sibilants disséminés.

Le cœur a un volume et des bruits normaux.

Le pouls est à 120, la tension artérielle au Vaquez de 9,5-6.

L'examen du système nerveux ne révèle aucun trouble.

On ne note pas de douleurs articulaires.

Les urines claires ne contiennent pas de sucre ni d'albumine.

Dans la journée, l'enfant a eu deux selles liquides, mais ne contenant pas de sang.

Le 21 novembre, la température est de 37°4-37°8. Les taches purpuriques se sont beaucoup atténuées.

Les jours suivants, la température reste normale. Les pétéchies disparaissent.

Le 7 décembre, la température est de $37^{\circ}4-37^{\circ}8$. Le 8, elle est de $36^{\circ}8-37^{\circ}3$. De nouvelles pétéchies apparaissent, fines sur les paupières et le menton, plus denses et plus volumineuses aux aines et à la partie antéro-supérieure des cuisses.

Le 29 décembre, la température est de $37^{\circ}8-37^{\circ}5$. Le 30, de $37^{\circ}4-37^{\circ}5$. Il existe une légère rhino-pharyngite.

On constate sur la joue gauche une éruption formée de macules et de papules, fines et parfois centrées par une petite vésicule.

De très nombreuses pétéchies sont apparues sur le corps.

Le 6 janvier, l'état général de l'enfant est satisfaisant. La température normale. Il persiste encore de nombreuses pétéchies d'âge différent, surtout abondantes sur la paroi abdominale, le dos, le côté gauche du cou, les avant-bras.

L'examen des organes ne relève rien d'anormal.

L'enfant sort le 7 janvier, à la demande de ses parents. Il n'est pas guéri.

Divers examens ont été pratiqués pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital.

Des cuti-réactions, faites à l'entrée et le 19 décembre, sont négatives.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont également négatives.

Les examens hématologiques furent fréquemment renouvelés.

Ils sont donnés par le tableau ci-contre :

Dates	Hb %	Globules par m ³ rouges	m ³ blancs	Valeur globules	Pourcentage Polynucléaire neutre	éosin	cocylaire mononu.	Moy.	lymph	mono- cy.	Plaquettes par 3 m/m.	Temps S. de Saigt	Temps de Coagn
21-11-38	80	4.300.000	8.300	0,94	63	7	7	17	7	3	66.000	5' 1/2	17'
26-11-38	80	4.540.000	9.300	0,93	53	10	5	25	5	1			
29-11-38	80	4.540.000	7.200	0,93	37	13	5	40	4	1	92.000	13'	15'
6-12-38	80	4.580.000	12.400	0,93	58	12	3	20	5	2	110.000		
14-12-38	80	4.600.000	8.100	0,86	45	8	7	27	8	5	95.000		
23-12-38	80	5.260.000	9.600	0,70	40	15	3	33	4	5	216.000	6' 1/2	10
27-12-38	80	5.040.000	16.000	0,80	49	7	3	28		3	200.000	7'	9'
30-12-38	80										192.000	5'	15
Père —													
27-12-38	90	5.200.000	9.600	0,86	78	2	1	16	1	2	280.000	2' 1/2	10'
Mère —													
27-12-38	85	4.340.000	4.400	1.00	56	5		36		3	240.000	3'	10'

La rétractilité du caillot recherché seulement le 26 novembre était nulle.

Le signe du lacet était positif à l'entrée et l'était aussi le 29 novembre et le 6 décembre.

Il ressort de ces examens que le temps de saignement reste voisin de la normale, sauf le 29 novembre où il est un peu long.

Le temps de coagulation est un peu allongé.

Le caillot est irrétractile.

Le nombre des hématoblastes par mm^3 est très faible à l'entrée. Il se redresse, mais tend à redescendre à la fin du séjour.

Le signe du lacet est positif à l'entrée.

Il n'y a ni anémie, ni hyperleucocytose, ni hyperpolynucléose, à signaler une *éosinophilie* assez marquée.

Pendant son hospitalisation, l'enfant a reçu 2 grammes de chlorure de calcium par jour, du 28 novembre au 8 décembre, un extrait hépatique buvable à la dose de 5 cc. par jour (62 gr. de foie de veau), du 1^{er} décembre au 5 janvier.

Signalons que l'examen du sang des parents n'a montré aucune anomalie :

Nombre de plaquettes, temps saignement, temps coagulation sont normaux.

En résumé, un syndrome abdominal apparaît brusquement et quelques gouttes de sang sont émises par l'anus. Le diagnostic d'invagination est éliminé par le lavement baryté. Un Purpura pétéchiol s'installe et on constate des troubles vasculo-sanguins à type hémogénique.

Observation de Leveuf :

Une fillette de 6 ans 1/2, hémogénique connue, fait une crise douloureuse abdominale accompagnée d'une poussée de Purpura.

L'analyse des symptômes ne permet pas de trancher entre appendicite et crise abdominale du Purpura. La présence de 28.000 globules blancs avec polynucléose est en faveur d'une inflammation.

A l'intervention, on trouve un appendice gangrené et perforé.

L'auteur s'appuie sur la réalité de l'appendicite pour conclure que les crises abdominales ne se voient pas chez les hémogéniques vrais.

L'observation qui précède celle-ci montre cependant qu'à côté d'hémorragies gastriques et intestinales liées à l'Hémogénie, il en existe d'autres liées à des crises douloureuses abdominales, dont le seul syndrome vasculo-hématique ne peut, à lui seul, expliquer la pathogénie.

III. — PURPURA INFECTIEUX

Voici un cas de Purpura infectieux avec syndrome douloureux abdominal.

Jeannine N... (Obs. B 6.697), âgée de 9 ans et 2 mois, entre, le 23 novembre 1939, dans le service de M. le Pr. NOBÉCOURT. Elle est malade depuis plusieurs jours.

Le 15 novembre, une angine retient l'enfant chez ses parents.

Le 16 novembre, la température est à 38°. La main gauche, le coude droit et la tibio-tarsienne droite sont douloureux et œdématiés. Ces arthalgies persistent les jours suivants.

Le 18 novembre, vers 16 heures, apparaît une éruption prurigineuse répartie sur les membres inférieurs et l'abdomen. Le médecin consulté pense à une intoxication.

Le 19 novembre, un épitaxis assez abondant se produit.

Dans la nuit du 19 au 20 novembre, l'enfant accuse de violentes douleurs abdominales et a des vomissements répétés.

Le 20, étant donné l'absence de selles depuis le 18 novembre, on administre du sulfate de soude sans résultat.

Les douleurs abdominales persistent. Les vomissements se répètent dans la nuit et le jour suivant, où une nouvelle purgation amène trois selles.

Notons qu'à part le 16 novembre la température reste normale.

L'état de l'enfant ne s'améliorant pas, la mère l'emmène, le 22 novembre, à l'hôpital Bretonneau, d'où on la transporte dans le service de chirurgie des Enfants-Malades.

On y constate un *syndrome d'occlusion* intestinale. L'abdomen est météorisé, résistant et douloureux. Il y a rétention des gaz et des matières.

Un lavement baryté pratiqué sous écran radioscopique montre un transit intestinal normal, un colon très spasmé.

Une numération globulaire faite immédiatement montre la diminution des plaquettes : 130.000 et 10.000 leucocytes.

L'abstention opératoire étant décidée, l'enfant passe, le 23, en médecine, avec le diagnostic de péritonite rhumatismale. La température est de 37°.

Une éruption érythémato-purpurique siège au niveau des coudes, sur les parties latérales du thorax, à la face postéro-externe de la jambe droite et d'une façon absolument symétrique sur les deux genoux.

L'abdomen est souple. La palpation est douloureuse le long du colon descendant que les doigts peuvent accrocher. On éveille une douleur audessous et en dehors de l'ombilic, à 2 cm. environ.

Le foie et la rate sont normaux.

L'examen des appareils cardio-vasculaires et pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

On trouve de petits ganglions cervicaux.

Les articulations sont indolores. Aux genoux, il n'existe pas d'hyarthrose.

Aucun trouble du système nerveux.

Le pharynx est rouge.

On note une selle liquide.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, mais un peu d'acétone.

L'enfant reste hospitalisé du 23 novembre au 31 décembre.

Voici quelle a été, pendant ce temps, l'évolution :

La température oscillante d'abord de 37° à 38°, se stabilise à la normale et le 21 décembre l'enfant se lève. Deux nouvelles poussées purpuriques ont été notées : l'une le 30 novembre, l'autre le 3 décembre. La cuti-réaction s'est montrée positive.

L'état cardio-vasculaire est toujours resté satisfaisant.

T. A. : 11.5-7 le 23 novembre et 11-6,5 le 10 décembre.

L'examen des urines montra la présence d'acétone du 23 au 26, mais ni sucre, ni albumine. Le 30 novembre, survient une hématurie; le 1^{er} décembre, la diurèse passa de 500 cc. à 1.750 et à 2.000 le 5 décembre. Puis elle se stabilisa à la normale.

On fit des dosages d'urée sanguine qui donnèrent, les 23 et 30 novembre : 0 gr. 60 et 0 gr. 21 0/00, le 12 décembre 0 gr. 33 0/00.

Les examens hématologiques furent faits à trois reprises.

On constata une légère diminution du nombre des hématoblastes les 22 et 24 novembre, à 130.000 et 170.000.

Il existait, le 24, une leucocytose à 16.700, avec polynucléose.

Le nombre des globules rouges, la valeur globulaire restèrent sensiblement normaux.

Le 24 novembre 1939, puis le 26 janvier 1940, à l'occasion d'une consultation, on nota l'absence de modification notable du temps de saignement (5 et 3'), du temps de coagulation (3 et 12'). Le caillot était rétractile.

La leucocytose traduisant l'existence d'un facteur infectieux, des hémocultures furent effectuées et décelèrent :

- le 23 novembre : des staphylocoques,
- le 25 novembre : des pneumocoques,
- le 7 décembre : aucun germe.

Des pneumocoques avaient été isolés par prélèvement pharyngé le 24.

Comme traitement, l'enfant a reçu : 0 gr. 25 quatre fois par jour d'acide ascorbique pendant tout le séjour, 4 gr. de chlorure de calcium par jour, remplacés, le 6 décembre, par l'injection de 10 cc. de gluconate de calcium.

A la suite de l'hémoculture du 25 novembre, on fit, pendant quelques jours, du vaccin antipneumococcique.

Cette enfant a donc présenté un syndrome abdominal douloureux pseudo-occlusif, au cours d'un Purpura infectieux de nature vraisemblablement pneumococcique.

A part la leucocytose, on ne remarqua pas de modification sanguine notable.

On nota une élévation passagère de l'urée sanguine, une hématurie, sans trouble cardio-vasculaire.

COMPLICATIONS

L'observation attentive des signes abdominaux, l'état général ne sont pas toujours suffisants pour décider l'abstention opératoire, même lorsqu'il y a une éruption cutanée concomittante. Car il peut s'agir réellement d'une appendicite, d'une invagination, d'une perforation, apparues à titre de *complication*.

a) Les cas d'*invagination intestinale* sont fréquemment signalés :

— Observations de SUTHERLAND, de HUGH-LETT, de LOVEST MORSE, et J. STONE.

Citons deux des plus récentes :

Observation de MM. Tixier et Canonat :

Un enfant de 11 ans a présenté, pendant 13 jours, un purpura à rechutes avec un syndrome abdominal douloureux (douleurs, vomissements, diarrhée).

Les douleurs augmentent et le 15^e jour il n'y a plus d'émission de selles — les gaz passent encore.

L'abdomen est un peu contracturé dans la région péri-ombilicale — on ne perçoit pas de tumeur.

Au bout de 8 jours, 3 semaines après l'admission, l'enfant meurt.

A l'autopsie, on trouve une péritonite enkystée. Sur la partie moyenne de l'intestin grêle, une invagination de 30 cm. environ, montre une petite perforation.

Observation de M. E. Gamstedt :

Chez une fillette de 7 ans, bien portante, on note l'apparition de pétéchies sur les membres, sans hémorragie muqueuse et sans mouvement fébrile.

Huit jours après, début brusque de douleurs abdominales intenses avec vomissements.

L'abdomen est souple, sensible à la pression dans la région péri-ombilicale.

La persistance des douleurs, la fréquence des vomissements, poussent à intervenir.

On trouve une invagination intestinale à 15 cm. au-dessus de la valvule de Bauhin. On résèque 130 cm. d'intestin.

A la suite de l'opération, l'état général reste longtemps grave. De nouvelles poussées purpuriques se produisent.

Pendant tout ce temps, on n'a constaté aucune anomalie sanguine. L'enfant a toujours été apyrétique.

b) *La Perforation intestinale* peut être secondaire à une invagination, tel le cas cité par MM. Armand DELILLE, MATONY, etc... Elle peut aussi se produire isolément.

Observation de M. Nobécourt :

Une enfant de 14 ans est atteinte, au 4^e jour d'un Purpura, de douleurs abdominales suivies d'hématémèses et de moelena.

Les jours suivants, apparaissent des arthralgies et une hématurie.

Les douleurs abdominales, disparues momentanément, reprennent et s'accroissent. L'état général va s'aggravant, la température prend le type infectieux.

Emission de plusieurs selles sanglantes, importantes hématomèses et mort au cours d'une syncope.

A l'autopsie, on trouve une péritonite purulente diffuse due à une perforation duodénale située à environ 15 cm. du pylore.

L'extrémité terminale de l'iléon est très altérée : sa surface externe et la muqueuse sont noirâtres. Quelques plaques de Peyer sont légèrement ulcérées.

Au cœur, on trouve une endocardite récente de la valvule mitrale.

c) On a signalé aussi des cas d'*appendicite*, d'*inondation péritonéale* au cours du Purpura.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'intervention, dans les cas où elle fut pratiquée, et les autopsies faites, renseignent sur l'aspect et la variété des lésions abdominales que l'on peut rencontrer.

Il y a des pétéchies disséminées sur le péritoine pariétal et viscéral.

— Les parois de l'estomac et de l'intestin sont congestionnées et œdématisées.

— Des hémorragies diffuses infiltrent les différentes parois de l'intestin. Elles sont plus ou moins étendues, parfois annulaires et constituant l'amorce fréquente d'une invagination.

— La muqueuse intestinale porte des pétéchies.

On trouve parfois des ulcérations plus ou moins profondes, successives à l'évolution nécrotique de l'élément purpurique, et pouvant donner lieu à une perforation.

Les ganglions lymphatiques sont le siège d'une banale réaction inflammatoire.

Comme au niveau de la peau, l'examen microscopique a montré que les pétéchies sont dues soit à une ectasie capillaire, soit à une extravasation sanguine.

D'autres fois, les taches purpuriques sont dues à des embolies microbiennes.

Les capillaires sont, par endroits, atteints d'endothélite, et l'on sait le rôle que Roskam fait jouer à ces lésions dans l'apparition du Purpura.

PATHOGENIE

Différentes théories ont été émises :

1° les douleurs seraient successives aux entérorragies.
Or, il n'y a pas toujours coïncidence.

2° Pour d'autres auteurs, les crises douloureuses se produiraient lorsqu'un hématome sous-séreux ou bien l'infiltration, tant hémorragique qu'œdémateux des parois intestinales, seraient suffisants pour provoquer un obstacle au transit intestinal. De violents mouvements péristaltiques naîtraient alors et s'accompagneraient de douleurs.

Les accalmies et reprises successives du syndrome s'expliquent mal.

Pour KUHLMANN, l'œdème dû à l'exsudation plasmatiche et élément plus facilement résorbable que l'extravasation sanguine, serait susceptible de poussées conditionnant l'allure clinique capricieuse.

La plus ou moins grande intensité des cas ne serait due pour lui qu'à l'importance et à l'ancienneté des lésions.

3° Un autre facteur conditionne certainement ces manifestations douloureuses.

Le système nerveux est depuis longtemps et diversement incriminé.

FAISANS comparait le syndrome abdominal douloureux aux accès douloureux des tabétiques.

GUINON et VIEILLARD le rapprochent du syndrome solaire décrit par le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE, et les analogies sont, en effet, nombreuses.

Les nerfs mésentériques issus du plexus solaire, sont formés de fibres sympathiques dont l'action est inhibitrice sur les fibres intestinales, et de fibres parasympathiques d'action contraire et dont l'excitation réalise le spasme.

La douleur résulterait du tiraillement des filets nerveux dans la paroi de l'intestin spasmé.

Dans le *syndrome abdominal du Purpura*, il y a très souvent des *hémorragies* en plus de la douleur et du spasme.

Les hémorragies ne semblant pas conditionner les douleurs, ainsi que nous l'avons dit, peuvent-elles relever du même facteur étiologique que ces dernières, c'est-à-dire d'une irritation du système neuro-végétatif?

De tous temps, le rôle du système nerveux a été évoqué dans la genèse des hémorragies de la peau et des muqueuses au cours du *Purpura*.

FAISANS fait relever le *Purpura rhumatoïde* d'une lésion diffuse et congestive des cordons postérieurs de la moelle et lui donne le nom de *Purpura myélopathique*.

M. GRENET en 1905, dans sa thèse, émet l'idée que les

altérations nerveuses provoquent les hémorragies chez un sujet déjà prédisposé et en règlent le siège et la distribution. Cette intoxication pourrait être périphérique ou médullaire.

COUTY fait intervenir le sympathique. GORDON, MARIANO CASTEX et d'autres auteurs, trouvent à l'autopsie des purpuriques des lésions des centres sympathiques de la moelle.

Enfin, depuis 1934, M. REILLY et LAPLANE ont recherché le rôle du système neuro-végétatif dans la pathogénie des hémorragies intestinales et des lésions de la fièvre typhoïde.

Ils ont démontré expérimentalement que les lésions intestinales ne sont pas dues au bacille typhique lui-même, mais bien à l'action de la toxine typhique.

Elaborée dans les ganglions du mésentère, elle passe dans la circulation et va se fixer aussitôt sur le système nerveux sympathique abdominal.

« Les lésions digestives... ne sont que l'expression d'une atteinte du système sympathique identique dans ses effets, mais variée dans ses causes. » Les injections péri-splanchniques ou dans les ganglions mésentériques d'endotoxine typho-paratyphique, de toxine diphtérique, de diverses substances (nicotine, nickel, etc...), ainsi qu'une simple action physique sur le splanchnique : électrisation faradique prolongée, striction par un fil, déterminent au niveau de la muqueuse intestinale l'hy-

pertrophie du tissu lymphoïde, une intense vaso-dilatation, une infiltration hémorragique, et des lésions d'endothélite proliférantes ou nécrotiques au niveau des petits vaisseaux.

Des sommations variées sont capables de reproduire dans les ganglions inoculés, toutes les modalités de l'inflammation. C'est par leur intermédiaire que le système neuro-végétatif règle l'avenir de l'infection typho-paratyphique, soit en la réduisant à une forme larvée, soit en l'élevant d'emblée au rang de septicémie.

Ces notions cliniques et expérimentales semblent applicables au mécanisme des hémorragies gastro-intestinales du syndrome abdominal du Purpura, fait très intéressant étant donnée l'hypothèse de GUINON et VIEILLARD, quant aux douleurs.

Le syndrome douloureux abdominal pourrait donc résulter d'un trouble du système neuro-végétatif abdominal d'origine vraisemblablement toxi-infectieuse. Seule, la cause de ce trouble reste à préciser.

4° Le rôle de l'infection dans la genèse de certains Purpuras est net et l'on retrouve dans le sang ou les taches purpuriques, le germe en cause (méningocoque, pneumocoque, streptocoque).

Il est nul, au contraire, dans le Purpura rhumatoïde, le Purpura chronique.

5° Il ne faut pas négliger le *terrain* sur lequel se développe l'affection.

M. GRENET, dans sa thèse, écrivait que « le Purpura est le résultat d'une intoxication nerveuse... mais il n'est pas uniquement névropathique et ne se produit que sur un terrain préparé par une altération viscérale, souvent hépatique ».

Dans la plupart des cas, on ne retrouve pas d'antécédents viscéraux ou pathologiques nets.

Par contre, il existe des états d'Avitaminoses *frustes* totalement inapparents, états qui sensibilisent le sujet et favorisent la naissance des toxi-infections.

Il peut s'agir de carence multiple (C. E.) ou unique.

Le syndrome hémorragique du scorbut, la fréquence du Purpura au cours de cette Avitaminose, a fait utiliser l'acide ascorbique dans le traitement du Purpura.

Mais là comme dans beaucoup d'autres syndromes hémorragiques, les résultats n'ont pas répondu aux espoirs.

Le jus de citron, dans le Scorbut, se montre plus actif que l'acide ascorbique.

Dans un cas de néphrite hématurique avec troubles humoraux : anémie, augmentation du temps de coagulation, et signe du lacet, rapporté à la Société de Pédiatrie par MM. NOBÉCOURT et BRISKAS, le jus de citron additionné de sucre, ayant râpé l'écorce, a déterminé le re-

tour à la normale du temps de coagulation, la disparition du signe du lacet, la diminution de l'anémie et l'amélioration de l'état général, bien que rien n'ait fait soupçonner une avitaminose C.

Deux nouveaux facteurs, les vitamines P et K, entraient en jeu.

SZENT-GYORGYI fait intervenir la vitamine P. Cette nouvelle vitamine qu'il a isolée du citron, du paprika, est une substance faisant partie du groupe des flavones, matières colorantes du système végétal.

Elle agirait sur la résistance des capillaires et sur leur perméabilité (vitamine de Perméabilité), l'œdème pouvant secondairement résulter du passage des albumines sériques vers les tissus.

Elle a été expérimentée dans le scorbut et s'y est montrée active contre les manifestations hémorragiques.

La vitamine K (Koagulation-vitamine) isolée par DAM et ses collaborateurs, ramènerait à la normale le temps de coagulation de poulets carencés.

Ce facteur serait présent dans le foie du porc, le chénevis, quelques céréales, les jaunes d'œufs de poule, le blé et le riz non décortiqués, ainsi que dans certaines fleurs (soleils — alfanan).

Il agirait sur la déficience en prothrombine.

Son administration a donné peu de résultats dans les affections hémorragiques, hémophilie, purpura.

Des travaux nombreux, tant en France qu'à l'étranger, en Amérique principalement, concernent ces deux nouvelles vitamines P et K. Nous ne pouvons les rapporter ici.

Il semble que la carence en vitamine P pourrait jouer un rôle important dans le syndrome hémorragique du Purpura, puisqu'elle agit sur la résistance et la perméabilité vasculaires.

TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques résultent en partie des conceptions pathogéniques.

On essayera de calmer le système *neuro-végétatif*, puisqu'il serait cause des manifestations abdominales (spasme, douleurs, hémorragies). Pour cela, on prescrit l'application sur l'abdomen de compresses chaudes et humides, de liniments à base de chloroforme, de laudanum.

Par voie buccale, on donne des comprimés de phényl-éthyl-malonylurée de 0 gr. 05 à 0 gr. 15 selon l'âge, par prise de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 toutes les deux heures.

On peut faire des injections sous-cutanées, lorsqu'il y a vomissements répétés.

Le Processus hémorragique serait influencé par ces mêmes médications, si la théorie neuro-végétative est exacte.

On administrera des vitamines, surtout la vitamine P, étant donné ses attributions. (L'héspéridine et deux produits commerciaux ne semblent pas avoir, d'après H. LOTZE, une action semblable à la vitamine P isolée par SZENT-GYORGYI).

On peut associer diverses *médications hémostatiques* :
— chlorure de calcium, buccal, 2 à 3 gr. par jour.

- Pectine buccale ou injectable.
- injection de lobe postérieur d'hypophyse ou d'adrénaline.
- Extrait hépatique.

La sédation manifestée à la suite de laparatomie, au cours d'un syndrome abdominal douloureux, pourrait être due, selon KUHLMANN, à l'isohémathérapie ainsi produite.

Dans les Purpuras chroniques, on peut être amené à pratiquer la splénectomie qui fait en général disparaître le syndrome humoral et les hémorragies.

Enfin on combat l'infection lorsqu'elle est manifeste.

CONCLUSIONS

Le syndrome abdominal douloureux du Purpura est rare avant 5 ans.

Il débute par des douleurs *abdominales vives, continues* ou *paroxystiques* et s'accompagne presque toujours de fièvre, la température varie de 38° à 38°5 et est quelquefois plus élevée.

Le purpura lui-même apparaît par poussées qui évoluent pendant quinze jours environ.

Le *Diagnostic différentiel* est difficile. Le syndrome simule soit une *appendicite*, soit une *invagination intestinale*, surtout quand il y a des selles sanglantes; soit un *étranglement interne* ou une *péritonite*, soit les *douleurs du tabès*, soit un *syndrome solaire*. En pareil cas, *la recherche systématique du purpura peut éviter des erreurs de diagnostic.*

La Pathogénie de ce syndrome est mal définie. Il apparaît que le rôle du système nerveux dans la pathogénie des hémorragies de la peau et des muqueuses n'est pas négligeable. Plusieurs hypothèses ont été envisagées :

1° Des *troubles du système nerveux* peuvent réaliser des hémorragies de la peau.

2° *Certaines infections* provoquent, par l'intermédiaire des microbes ou des toxines, des embolies dans les capillaires de la peau, des muqueuses, des organes et déterminent des altérations de leur paroi.

3° Pour réaliser dans les purpuras l'association du syndrome abdominal douloureux et des hémorragies gastriques ou intestinales, la plupart des auteurs admettent un *trouble du système neuro-végétatif*.

4° On peut encore envisager le rôle de certaines *avitaminoses* et, en particulier des avitaminoses C, K, E et surtout P, celle-ci, d'après des recherches expérimentales, jouerait un rôle important dans l'étiopathogénie du Purpura.

Les modifications sanguines sont diverses :

Dans certains cas, il n'y a pas de modifications; dans d'autres, au contraire, celles-ci sont importantes : prolongation du temps de saignement, *irrtractilité* du caillot, diminution du nombre des plaquettes, signe du lacet positif, ce qui traduit un état d'*hémogénie*.

Le Traitement doit être symptomatique. Les divers médicaments employés n'ont qu'un succès relatif. Dans les cas graves, la splénectomie a donné de bons résultats.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU

Vu : Le Président de Thèse,
NOBÉCOURT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Aievoli.* -- Localisations viscérales du Purpura. (Il Morgagni, avril 1933.)
- Andraud P.* — Contribution à l'étude du Purpura rhumatoïde. (Thèse Montpellier 1914-1915.)
- Apert.* — Le Purpura. — Sa Pathogénie. (Thèse Paris, 1897.)
- Armand Delille, Mathey, Pichon, Porge.* — Purpura abdominal sans manifestation cutanée. (Société de Pédiatrie, 7 octobre 1934.)
- Aubertin.* — Traitement du Purpura hémorragique par la Splénectomie. (Concours Médical, 1936.)
- Baronnet J.* — Contribution à l'étude des complications digestives du Purpura. — Invagination intestinale. (Thèse Paris, 1938.)
- Mariano Castex.* — La pathogénie du Purpura hémorragique. (Presse Médicale, 1927.)
- Chevallier, P. Moutier.* — Deux nouvelles observations du Purpura gastrique essentiel. (Le Sang, 1937, t. XI.)
- Chevallier, P. Moutier, Kaplan.* — L'estomac au cours du Purpura rhumatoïde aigu. (Société d'hématologie, 1936.)

- Chevallier P., Moutier.* — Hémogène suivi depuis deux ans. Echec de la splénectomie. Remarques sur le Purpura gastrique de l'Hémogénie. (Le Sang, 1936.)
- Codvelle E., Simonnet H., Mornand S.* — Recherches sur la carence occulte en acide ascorbique. (Presse Médicale, 23 novembre 1938.)
- Dam Henrik, Glavind Johan.* — La vitamine K en pathologie humaine. (The Lancet, 26 mars 1938.)
- Davies.* — Purpura de Hénoc'h simulant une appendicite. (The British Medical journal, octobre 1932.)
- Degos.* — Manifestations cutanéomuqueuses de l'Avitaminose C. (Bulletin Médical, 1939, n° 25.)
- Enriquez, Lafitte, Laubry, Vincent.* — Nouveau traité de Pathologie interne, tome III.
- Faysse Jean.* — Contribution à l'étude du Syndrome abdominal aigu du Purpura. (Thèse Lyon, 37-38.)
- Gamstedt.* — Invagination iliaque dans un cas de Purpura de Hénoc'h. (Acta chirurgica Scandinava, 9 septembre 33, tome LXXIII, n° 3.)
- Guérard et Lessard.* — Purpura rhumatoïde à symptomatologie abdominale. (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, avril 34, n° 4.)
- Guinon et Vieillard.* — Paroxysme douloureux au cours du Purpura infantile. (S. M. H., 25 octobre 07, p. 1048.)

Grenet. — Pathologie du Purpura, recherches cliniques et expérimentales. (Thèse Paris 1905.)

Hutinel Victor. — Les Néphrites dans le Purpura. (Gazette des Hôpitaux, 1910, Purpura rhumatoïde.)

Harvier et Antonelli. — Syndrome abdominal douloureux et hémorragie méningée chez une hémogénique. (Paris Médical, 35, p. 223.)

Kuhlmann. — Purpura isolé du Péritoine. (P. M. 33, p. 441.)

Laignel-Lavastine. — Recherche sur le Plexus solaire. (Th. Paris 1903.)

Laignel-Lavastine. — Conférences de Sympathologie clinique, 1929.

LAPLANE. — Hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde. (Thèse Paris 1936.)

Le Sourd et Pagniez. — Nouveau traité de médecine. (Roger Widald, fascicule IX.)

Letorey F. — Formes cliniques des complications abdominales du Purpura. (Thèse Lyon 1938-1939.)

Leveuf. — Appendicite et Syndrome douloureux abdominal. (Société de pédiatrie, 2 novembre 1933.)

Lotze H. — Etude critique de la vitamine P. (Deutsche medizinische Wissenschaft, t. 64, 1^{er} av. 1934, n° 14.)

Martin de Gimard. — Du Purpura primitif hémorragique ou Purpura infectieux hémorragique. (Thèse Paris, 1888.)

Mouriquand G., Tête, Wenger G., Viennois P. — Carences eutrophiques et genèse de terrains chroniquement carencés. (P. M. 1937).

Mouriquand G. — Avitaminose et notion de terrain. (Société médicale de Paris, février 1939.)

Nobécourt. — Accidents abdominaux des Purpuras. (Journ. de Médec. de Paris, 30 avril 1910.)

Nobécourt, Tixier. — Considérations cliniques et hématalogiques sur quelques cas de Purpura. (S. M. H., 1919, p. 456.)

Nobécourt, Mathieu. — Archives médicales des enfants, 1920, t. XXIII.

Nobécourt, Kaplan. — Persistance des signes hématalogiques après guérison clinique dans le syndrome de Werhloff. (Société de Pédiatrie, mai 1928, p. 259.)

Nobécourt. — De l'hémogénie chez les enfants. (Concours médical, 1932, le 4 et 18 septembre.)

Nobécourt, Liège, Grodnitsky. — Hémorragies intestinales et discrasie sanguine chez un garçon de neuf ans et demie. (Société de Pédiatrie, 20 juin 1933.)

Nobécourt, Velot, Briskas, Mlle Navaron. — Le syndrome humoral pendant la longue évolution d'une néphrite hématurique à début aigu chez une fille de neuf ans. (Société de Pédiatrie, 1935.)

Nobécourt. — Syndrome hémorragique avec hématomèses répétées chez une fille hémogénique de cinq ans. (Journal des praticiens, 4 juillet 1936.)

Nobécourt. — Syndrome abdominal douloureux et Purpura chez un garçon de trois ans. (Journal des praticiens, 11 novembre 1939.)

Nobécourt. — Affections de l'appareil digestif et de l'abdomen. — Affections des organes hémolympopoïétiques et du sang. (Clinique médicale des enfants.)

Pagniez. — L'utilisation de la vitamine C comme agent de traitement des maladies hémorragiques. (Presse Médicale, 1935.)

Pagniez et Varay. — Deux nouvelles vitamines, la vitamine P et la vitamine K. (Presse médicale, 1937.)

Ramon L. — Purpura rhumatoïde. (Presse médicale, 1929.)

Reilly, E. Rivalier, A. Compagnon, R. Laplane, H. du Buit. — Sur la pathogénie de la dothiéntérie, la fièvre typhoïde expérimentale, le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. (Annales de Médecine, février-mars-avril 1935.)

Reilly, Compagnon, R. Laplane, Hc Phan, E. Friedmann, H. de Buit. — Les infections éberthiennes larvées, leur reproduction expérimentale et leur rôle dans l'immunité. Le rôle de l'inflammation hyperergique et l'intervention du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersnsibilité. (Annales de Médecine, février 1936.)

Schuchard W. — Observation sur l'influence de la vitamine C dans les diathèses hémorragiques. (Méd. Klin, 12 novembre 1937.)

- Sée G.* — Dans Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Purpura et Hémogénie.
- Sénèque, Gosset.* — Syndrome abdominal aigu au cours du Purpura. (Presse Médicale, 14 décembre 1932, p. 1881. Journal de Chirurgie, t. XL, n° 6, p. 828.)
- Sezary, Joseph.* — Scorbut de l'adulte. (S. M. H., mars 1935.)
- Spitzer.* — Un cas d'appendicite associé à un Purpura hémorragique du Péritoine. (Zentralblatt, journal de chirurgie, 1931, p. 846.)
- Szent-Gyorgyi.* — Vitamine P. (Bull. de l'Académie de Méd. de Roumanie, 20 janvier 37.)
- Tixier et Canonat.* — Un cas de Purpura rhumatoïde (mort par invagination intestinale.) (Société de Pédiatrie, 1922, p. 324.)
- Tixier.* — Dans Traité de Médecine des Enfants (Nobécourt-Babonneix.)
- Turkel.* — Sur un cas de Purpura abdominal de Hénoc. (Zentralblatt f. chirurgie 1932, p. 662.)
- Vieillard.* — Thèse Paris, 1907.
- Weill-Lévy P.-E.* — Mécanisme physiopathologique des hémorragies intestinales. (Presse Médicale, 1927.)